



TITLE:

# 原発性Aldosterone症における尿中H[+]排泄と電解質代謝に関する研究( Abstract\_要旨 )

AUTHOR(S):

泰江, 弘文

---

CITATION:

泰江, 弘文. 原発性Aldosterone症における尿中H[+]排泄と電解質代謝に関する研究. 京都大学, 1968, 医学博士

ISSUE DATE:

1968-07-23

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/212894>

RIGHT:

氏 名	泰 江 弘 文 やす え ひろ ふみ
学 位 の 種 類	医 学 博 士
学 位 記 番 号	医 博 第 364 号
学位授与の日付	昭 和 43 年 7 月 23 日
学位授与の要件	学 位 規 則 第 5 条 第 1 項 該 当
研 究 科 ・ 専 攻	医 学 研 究 科 内 科 系 専 攻
学 位 論 文 題 目	原 発 性 Aldosterone 症における尿中 $H^+$ 排泄と電解質代謝に関する研究

論文調査委員 (主 査) 教 授 深 瀬 政 市 教 授 脇 坂 行 一 教 授 高 安 正 夫

### 論 文 内 容 の 要 旨

原発性 Aldosterone 症の患者 8 名について、塩化アンモニア負荷試験、Spironolactone 試験、Na 制限試験及びチオ硫酸ソーダ負荷試験を行ない、又ネフローゼ症候群及び腹水を伴う肝硬変症の患者、それぞれ三名において、チオ硫酸ソーダ負荷試験を施行し次の結論を得た。

1) 原発性 Aldosterone 症においては尿は中性ないしアルカリ性を呈し、塩化アンモニア負荷による尿の最低 pH が正常人のそれよりも高いが尿中  $H^+$  排泄はほぼ正常である。尿 pH が高いにもかかわらず尿中  $NH_4^+$  排泄はむしろ増加している。

2) Spironolactone 投与により血清  $CO_2$  は低下して正常となり、血清 K は上昇し、尿中 K 排泄は減少したが尿中 Na 及び  $H^+$  の排泄に関しては症例により反応が異なる。

3) Na 制限により血清  $CO_2$  は低下し、血清 K は上昇の傾向を示し、尿 pH は低下し、尿中  $H^+$  排泄は増加し、尿中 Na 及び排泄は減少した。

4) チオ硫酸ソーダ負荷により尿 Na, K 及び  $H^+$  の排泄と K クリアランスが増加するが、Na 摂取制限時の同様の検査では制限前に比し尿  $H^+$  排泄が増加し、尿 K 排泄及び K クリアランスは減少する。副腎腫瘍切除後の同様の検査では尿 K 排泄及び K クリアランスが著明に減少するが Na 及び  $H^+$  排泄に関しては症例により反応が異なる。

5) ネフローゼ症候群及び腹水を伴う肝硬変症等の続発性 Aldosterone 症においては、原発性 Aldosterone 症におけるそれに比し、尿  $H^+$  排泄の著明な増加と尿 Na 排泄の著明な減少をみるが尿 K 排泄は増加していない。

更に正常男子二名に free d-Aldosterone 5mg/day を長期連続投与して次の結果を得た。

Aldosterone 投与初期には尿 Na 排泄減少、尿 K 及び  $H^+$  排泄増加がみられたが、投与を更に続けると尿 Na 排泄は正常化ないしはむしろ増加の傾向を示し、尿  $H^+$  排泄は減少し尿 K 排泄は増加の状態を持続する傾向を示した。尿 Cl は尿 Na とほぼ平行した変動を示したが、尿 Na/Cl は投与初期に低下し

尿 Na 排泄が増加するにつれて上昇した。

以上の事実より総合して次のことが結論される。

a) 原発性 Aldosterone 症においては Na 及び  $H^+$  の尿中排泄はほぼ正常であり、K の尿中排泄は著明に増加して低 K 血症が出現するが、これは本症の腎尿細管における  $Na \rightleftharpoons H^+$  の交換はほぼ正常であり、 $Na \rightleftharpoons K$  の交換は著明に促進されている事実と密接な関係がある。

b) ネフローゼ症候群及び腹水を伴う肝硬変症等の続発性 Aldosterone 症においては著明な尿中 Na の排泄減少がみられるが、一方低 K 血症は通常存在しない。これは本症の腎尿細管における  $Na \rightleftharpoons H^+$  の交換は著明に促進されているが、 $Na \rightleftharpoons K$  の交換は増大していない事実と密接な関係を有する。

### 論文審査の結果の要旨

原発性および続発性 Aldosterone(A) 症の間に電解質代謝および尿中  $H^+$  排泄に差が認められるが、その機転についてなお不明である。泰江はこの問題を究明するために上記両症患者の血中  $CO_2$ , K, Na, pH, 尿中 Na, K,  $NH_4^+$ ,  $H^+$  の排泄, 尿 pH 指標として  $NH_4Cl$  による  $H^+$  負荷, Na 制限, チオ硫酸ソーダによる遠位尿細管に対する Na の付加, 抗 A 剤等の投与, 健常成人に大量のアルドステロン (5 mg/day) の長期投与を行ない検討し次のような結論を得ている。すなわち、原発性 A 症の症状は健常人に A を長期投与時の所見に近似し尿中 Na および  $H^+$  の排泄障害を認めず、著明な低 K 血症、尿中 K 排泄の増加を認める。他方続発性 A 症においては尿中  $H^+$  排泄の増加と Na 排泄の減少が著明であるが尿排泄は増加しない。この差は腎尿細管における  $Na^+ \rightleftharpoons H^+$   $Na^+ \rightleftharpoons K^+$  の交換に関係し原発性 A 症では後者が、続発性 A 症では前者が著明に促進していることによると結論している。

本論文は原発性 A 症と続発性 A 症とでは A の作用が異なる点があること、ならびにアルドステロンの作用の病態生理の一面を明らかにしたもので、学術的に有益であり医学博士の学位論文として価値あるものと認定する。